Aus der medizinischen Klinik Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. L. R. MÜLLER)

Trophische Störungen und vegetatives Nervensystem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen
Vorgelegt von

EDUARD BANZER
z. Zt. Medizinalpraktikant an der
medizinischen Universitätsklinik Erlangen

1931
1932/73

Aus der medizinischen Klinik Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. L. R. MÜLLER)

Trophische Störungen und vegetatives Nervensystem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen
Vorgelegt von

EDUARD BANZER
z. Zt. Medizinalpraktikant an der
medizinischen Universitätsklinik Erlangen

Dekan: Professor Dr. K. Schübel
Referent: Professor Dr. L. R. Müller

Tag der mündlichen Prüfung:
20. Mai 1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

Das Nervensystem für die Außenwelt ist nur dazu da, um unseren Organen die Nahrung zu verschaffen, den Körper nach Möglichkeit vor Schaden zu schützen und so die Erhaltung zu sichern. Die inneren Organe in ihrer Arbeit miteinander in Einklang zu bringen und die Ernährung der Gewebe zu regeln, das ist die Aufgabe der Lebensnerven, deren Erforschung L. R. Müller sein Lebenswerk gewidmet hat.

Klinische Beobachtungen weisen darauf hin, daß das vegetative Nervensystem einen trophischen Einfluß auf die von ihm versorgten Organe ausübt. Wird doch der geregelte Ernährungszustand der Gewebe weder durch sensible noch durch vasomotorische Nerven allein aufrecht erhalten. Wir sehen neurogene Dystrophien bei völlig intakten sensiblen Bahnen auftreten. Weiter ist die Schädigung der Trophik nicht immer mit Störungen der Durchblutung verknüpft; denn häufig bestehen schwere trophische Störungen ohne ausgesprochene Schädigung der Zirkulation.

Nach L. R. Müller haben wir allen Grund das Vorhandensein von besonderen „trophischen Nervenfasern" anzunehmen. Die besten Beweise für das Bestehen von trophischen Einflüssen des Nervensystems liefern uns gewisse Erkrankungen der Haut. Aber auch das Unterhautzellgewebe, das Fettpolster der Haut, die Knochen und Gelenke bieten manchmal Veränderungen, die nur durch Störungen trophischer Nerveneinflüsse erklärt werden können.

Böwing beobachtete, daß trophische Störungen sowohl bei Schädigungen peripherer Nerven in deren Ausbreitungsgebiet gerne vorkommen, als auch bei Schädigung von sympathischen Ganglien. Ebenso sah er bei Rückenmarks- und Gehirnschädigungen trophische Störungen auftreten. Daraus schließt er auf das Vorhandensein eigener trophischer Fasern und Zentren.

So können auch vom Gehirn aus unter mannigfachen krankhaften Verhältnissen trophische Störungen hervorgerufen werden. Hier sind es nach L. R. Müller und Greving die trophischen Zentren in den Wandungen des 3. Ventrikels und am Boden des Zwischenhirns, die einen Einfluß auf die Trophik des Körpers ausüben.

Störungen des Fettgewebes.

Nach den Forschungen von L. R. Müller über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe ist anzunehmen, daß die den Fettansatz regulierenden nervösen Erregungen von einem im Zwischenhirn gelegenen Zentrum ausgehen.

Wohl wissen wir, daß manche Drüsen, wie die Schilddrüse und die Hypophyse, über die innere Sekretion das Wachstum des Fettgewebes anregen oder hemmen. So kennen wir das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis bei Erkrankungen der Hypophyse oder der eunuchoide Fettwuchs bei Hodenatrophie oder die allgemeine Abmagerung bei der Basedowschen Krankheit. Zum Teil entstehen diese Veränderungen durch Beeinflussung des Stoffwechsels. Es steht aber fest, daß die Wirkungen der innersekretischen Drüsen auf den Stoffwechsel und die Wechselwirkungen der Blutdrüsen untereinander wenigstens teilweise durch das vegetative Nervensystem vermittelt werden. Zu diesen Drüsen steht das vegetative Nervensystem in doppelten Beziehungen: einerseits erhalten die Drüsen durch das vegetative Nervensystem sekretorische Fasern, andererseits aber wirken wiederum ihre Inkrete im Sinne von Tonusveränderungen auf das vegetative Nervensystem.

Die Frage, wo eigentlich das regulierende Zentrum für Fettansatzstörungen zu suchen sei, löste Greving durch den Nachweis von Faserverbindungen zwischen Hypophysenhinterlappen und Nucleus supraopticus. In die Zwischenhirnbasis, in die Nähe der Corpora mamillaria, verlegt er auch die Störungen der Genitalfunktionen, die mit Störungen der Fettrophik häufig verbunden sind.

Daß eine cerebrale Beeinflussung des Fettstoffwechsels stattfindet, zeigen schon die Fälle von Aschner und Luce, in

denen eine Fettleibigkeit im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen wie Tumoren und Encephalitis auftrat. Raab beschrieb einen Fall von reinster cerebraler Adipositas; es handelte sich um einen 34jährigen, früher schlanken Patienten, der seit kurzer Zeit eine rasche Zunahme des Fettansatzes bemerkte. Gleichzeitig sehr starker Durst, fast völliges Erlöschen der Libido, oft heftige, lang anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz, zuweilen psychische Störungen, Jähzorn, apathisch. Die Obduktion zeigte geringe Atrophie des Pankreas, die Hypophyse und die andern endokrinen Organe waren normal. Die histologische Untersuchung des Zwischenhirns ergab den Befund einer chronisch sklerosierenden Encephalitis. Auch die Wand des 3. Ventrikels war von dem entzündlichen Prozeß ergriffen.

Neue Beweise von cerebraler Trophik bringen Grafe und Grünthal, die Versuche angestellt haben, indem sie bei Hunden mit einer ganz feinen Nadel 1—2 Tropfen einer nektrotisierenden Flüssigkeit in das Zwischenhirn injizierten. Sie konnten dabei eine ganz deutliche Steigerung des Körpergewichtes feststellen.

Günther beschreibt einen Fall von starker Fettsucht, der auf Grund anderer, gleichzeitig mit der Fettsucht sich entwickelnder Symptome nur auf eine cerebrale Genese zurückzuführen ist. Bei seinem Patienten entwickelte sich eine schnell zunehmende Adipositas (Gewicht seit ¾ Jahr 110 kg), wobei zur selben Zeit noch Polyglobulie, Hypotrichie, vorübergehende Polydipsie, Kopfschmerzen, vasomotorische und psychische Störungen auftraten.

Auch bei den Fällen von Zondek und Lobstein konnten außer starker Fettsucht noch Polydipsie, Polyurie, mangelhafte Behaarung und starke Kopfschmerzen festgestellt werden. Sie liefern somit weitere Beiträge zur cerebralen Fettsucht.

Zondek beschreibt in einer früheren Veröffentlichung einen interessanten Bericht über ein 18jähriges Mädchen, das aus einer ausgesprochenen vagotonischen Familie stammte und selbst sinnfällige Zeichen von Vagotonie in Form eines Vagusherzens, erhöhter Bluteosinophilie usw. darbot. Bei dieser Patientin trat bei Beginn der heißen Jahreszeit eine erhebliche Gewichtszunahme, dagegen im Winter ein starker Gewichtsabfall ein, ohne daß die Ernährung und Lebensweise eine Änderung erfuhren. Auch hier müssen wir auf das vegetative Nervensystem zurückgreifen, um uns diese Erscheinung erklären zu können.

Die zunächst nicht ohne weiteres verständliche Beobachtung, daß ein Teil der Krebskranken auch in fortgeschrittenem Stadium einen unerwartet guten Ernährungszustand aufweist, führt Wohlwill zum größten Teil auf den Zustand des endokrinen Systems oder der vegetativen Zentren im Zwischenhirn zurück. Bei vielen seiner gesammelten Fälle zeigte die Hypophyse einen völlig normalen Zustand, wogegen aber das Zwischenhirn Veränderungen aufwies, sodaß wir auch hier wieder einen Beweis für die im Zwischenhirn gelegenen trophischen Zentren für das Fettgewebe haben.

Infolge Störungen in der zentralen Regulation kann es nach Wartenberg bald zu einem hypertrophischen, bald aber auch zu einem atrophischen Prozeß kommen. Besonders lehrreich für diese Frage ist der Fall von Josephy. Hier kam es bei einem zentralen, grob organischen Prozeß zu einer hochgradigen Adipositas; außerdem zeigten sich epileptische Anfälle, was für einen Prozeß im 3. Ventrikel spricht, da ja nach L. R. Müller und seiner Schule diese Anfälle durch einen Überdruck im 3. Ventrikel zustande kommen. Nun trat bei diesem Fall nach mehrjährigem Bestehen der Adipositas ein Umschwung ein, indem rasch eine Abnahme des Körpergewichtes einsetzte und sich das Bild einer schweren Kachexie entwickelte. Das Körpergewicht sank dabei von 79 auf 33 kg. Zwei Jahre vor dem Tode kam es zu Polyurie.

Daß der Fettansatz vom Nervensystem abhängig ist, nahm schon Fröhlich an. Erdheim aber war es, der als erster bei histologisch intakter Hypophyse eine Dystrophia adiposogenitalis sehen konnte und damit zu der Folgerung kam, daß nicht eine Dysfunktion der Hypophyse, sondern eine Läsion der in der Zwischenhirnbasis gelegenen Zentren die Ursache der Dystrophie bildet.

Nach Bailey und Bremer kann allein nach Hypothalamusverletzungen das vollausgeprägte Bild der Dystrophia adiposo-genitalis erzielt werden.

Mogilnitzkie beschreibt in einem Fall von Dystrophia adiposo-genitalis am Zwischenhirnboden Verminderung der Ganglienzellzahl und herdförmige Gliawucherungen.

Leschke sah bei 37 Fällen dieser Krankheit nicht weniger als 14, in denen die Hypophyse nicht betroffen war. Außerdem zeigte Leschke, daß nach Entfernung der Hypophyse beim erwachsenen Tier weder Genitalatrophie noch Fettsucht eintritt.

Dagegen wies Leschke nach, daß bei allen Fällen von Dystrophie die Zwischenhirnbasis in Mitleidenschaft gezogen war und daß im Tierversuch nach isolierter Verletzung des Zwischenhirns Genitalatrophie beobachtet werden kann, ferner daß die Dystrophia adiposo-genitalis zuweilen kombiniert mit anderen Zwischenhirnstörungen, namentlich mit Polyurie und Hypothermie, auftritt.

Dystrophia adiposo-genitalis kann man aber auch nach Basisfrakturen, Basilarmeningitis und Hydrocephalus des 3. Ventrikels beobachten. So beschreiben Schack und Surkoff Dystrophien mit charakteristischer Fettanhäufung und führen die Ursache auf den dabei vorhandenen Hydrocephalus zurück. Weitere Beispiele bilden die Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis mit Diabetes insipidus nach Schädeltraumen (Kleeblatt).

Daß auch psychopathische Zustände auf die trophischen Zentren im allgemeinen wirken können, hat schon Münzer erkannt. Die Forschungen von Reichardt und die Beobachtungen von Specht lassen den Einfluß von Hirnkrankheiten auf die trophischen Zentren klar erkennen. Stief, Westphal, Büchler und Weygandt bringen mehrere Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis, wobei psychische Störungen beobachtet werden konnten. Daneben waren verschiedentlich noch andere zentral bedingte Störungen vorhanden, wie Speichelfluß, Hyperhidrosis, Herabsetzung der Libido, Kopfschmerzen und Haarausfall.

Auch nach Dora Goering sprechen die nach Encephalitis epidemica beschriebenen Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis bei der häufigen Lokalisation der encephalitischen Herde in den Stammganglien für die Existenz eines Zentrums für das Fettgewebe im Zwischenhirn.

Lützenkirchen beobachtete eine 29jährige Frau, die plötzlich in große soziale Schwierigkeiten geriet und bei welcher es bald darauf ohne sonstige Ursache zu Polydipsie, Polyurie, Aufhören der Libido, dauernde Gewichtszunahme und Cessieren der Menses — bei gleichzeitig schwerster Depression — kam. Nach Scheidung von ihrem Manne, der ihr viel seelisches Leid zugefügt hatte, und nach Wiederverheiratung trat einige Monate darauf die Menses wieder ein und die Frau erholte sich zusehends. Die Ursache der Störungen erblickt Lützenkirchen in der seelischen Belastung der Frau. Er hält zwei Möglichkeiten für gegeben: die erste, daß affektive Erlebnisse

zunächst die Blutdrüsen beeinflußt haben und von diesen aus eine Funktionsänderung der Zwischenhirnzentren zustande kam; die zweite, daß von der Großhirnrinde her psychische Affekte auf die trophische Zone des Zwischenhirns weitergeleitet wurden. Letztere Annahme ist sehr wohl möglich, da ja nach den Forschungen von L. R. Müller und Greving auch die Erregungen von sensiblen Neuronen direkt auf solche des vegetativen Nervensystems überspringen können (Pupillenerweiterung bei Schreck, Absonderung von Speichel und Schweiß bei Schmerz usw.).

Wenn nun vom Gehirn aus ein Einfluß auf die Trophik des Fettgewebes ausgeübt werden kann, so ist nach L. R. Müller anzunehmen, daß diese bei der symmetrischen und doppelseitigen Anlage des Gehirns auch einmal durch eine einseitige Erkrankung des Gehirns und dann in hemiplegischer Art zum Ausdruck kommt. Dies ist, wenn auch selten, der Fall. L. R. Müller konnte ein Kind beobachten, das dadurch entstellt war, daß auf der rechten Körperseite, einschließlich des Gesichts und der Extremitäten, das Fettpolster viel stärker entwickelt war als auf der linken Seite.

Nun gibt es aber auch eine paraplegische Anordnung der Fetthypertrophie bezw. des Fettschwundes. Eine solche ist von Simons als Lipodystrophie beschrieben worden. Ebenso konnte L. R. Müller einen gleichen Fall beobachten. Ähnliches wurde noch von Currier, Smith, Charles und Kerley geschildert. Der Fall von Sarbo, bei dem eine Lipodystrophie zusammen mit Erscheinungen einer Encephalitis auftrat, macht die zentrale Entstehung dieser Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Einen unanfechtbaren Beweis der Abhängigkeit des Fettpolsters von Nerveneinflüssen bietet die Hemiatrophia facialis. Seit langem wissen wir, daß diese Einflüsse nicht über den motorischen Nervus facialis, sondern über den sensiblen Trigeminus geleitet werden. Geht doch manchmal die Hemiatrophia facialis mit gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen einher. Die Fasern, welche die Trophik des Gesichtes beeinflussen, sind aber nicht sensible Bahnen. Sie gehen vielmehr dem Trigeminus aus dem Halssympathicus zu. Eine große Anzahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, so von Cerni, Manthey und Sandor, bei denen eine durch Traumen, Strumen oder durch Narbenzug bedingte Schädigung des Halssympathicus zu einseitiger Gesichtsatrophie führte, sichern

diese Behauptung. Daneben traten noch Haarschwund, vasomotorische Störungen auf.

Nach Wartenberg ist aber nicht immer die Verletzung Ursache der Hemiatrophie, denn es gibt ja so viele Gesichtsverletzungen und so wenig Hemiatrophien. Die minderwertige Anlage der trophischen Zentren war schon vor der Verletzung da, das ganze trophische System befand sich in einem labilen Gleichgewicht. Die Störung im Gleichgewicht der verschiedenen trophischen Zentren war eben ausgeglichen, was die richtige Ernährung der passiven Gewebe gerade gewährleistete — aber nur bei günstigen äußeren Bedingungen. Die Regulation versagt aber, sobald nach einem Trauma stärkere Anforderungen an die Ernährung der passiven Gewebe gestellt werden. Das häufigere Auftreten der Hemiatrophie in der Pubertät ist ebenfalls auf die Weise zu erklären, daß um diese Zeit infolge des Wachstums stärkere Anforderungen an den trophischen Apparat gestellt werden. Übrigens liegt die Ursache des Leidens nicht in der Zerstörung der entsprechenden vegetativen Fasern, sondern ist nach L. R. Müller in einem chronischen Reiz zu suchen, wie wir ihn z. B. bei der Syringomyelie haben.

L. R. Müller sah eine Kranke, bei der eine linksseitige Hemiatrophia faciei mit einem gleichzeitigen Fettschwund an der Brust, Hüfte und an der linken unteren Extremität verbunden war, was ein weiterer Beweis für eine zentral-nervöse Beeinflussung des Fettstoffwechsels ist.

Dora Goering will die Hemiatrophia faciei durch Erkrankung trophischer Bahnen entstanden wissen, wobei sie auf Fälle von isoliertem Fettschwund ohne Veränderungen in anderen Geweben hinweist und betont, daß es spezielle, die einzelnen Gewebe versorgende Nervenfasern geben müsse.

Pollak beschreibt einen Fall von Hemiatrophia totalis und führt die Störung auf einen krankhaften Prozeß im Zwischenhirn zurück.

Manjkowskij erwähnt einen Fall, wobei es sich um einen bis dahin gesunden, kräftigen Soldaten handelte, der nach einer akuten Infektionskrankheit, höchstwahrscheinlich einer epidemischen Encephalitis, scharf ausgeprägte Zeichen einer einseitigen Störung der vegetativen Funktionen bekam (Tränen-, Speichelfluß, Rhinorrhoe und erhöhter Dermographismus der rechten Körperhälfte), wobei auf derselben Seite eine deutlich ausgesprochene Hemiatrophie bestand. Manjkowskij, der mit gutem Grund annimmt, daß der im 3. Ven-

trikel sich entwickelnde encephalitische Prozeß auch die vorhandene Hemiatrophie verursachte, stellt daneben den schon erwähnten Fall von Sarbo, bei dem ebenfalls nach einer Encephalitis gleichzeitig mit typisch striären Erscheinungen eine Lipodystrophie sich entwickelte.

Fälle von isoliertem Fettschwund kombiniert mit anderweitigen Störungen im Sympathikus wurden des öfteren beobachtet. So beschreibt Pichler einen 68jährigen Mann, dem vor 26 Jahren im Laufe von Wochen bis Monaten die linke Wange einsank, wobei aber nur das Fettgewebe beteiligt war. Die Pupille des linken Auges war etwas weiter als die des rechten. Ferner führt Strasburger im Jahre 1908 einen Fall von umschriebenem isoliertem Schwund des Unterhautfettgewebes der linken Gesichtsseite an. Hier waren ebenfalls beide Pupillen ungleich weit.

Die Hemiatrophie finden wir nach Wartenberg oft vergesellschaftet mit anderen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems, wie Psychopathie, Neuropathie, Katatonie und Imbezillität. Wolff beschreibt einen Fall von Hemiatrophie verbunden mit psychischen Depressionen und Kopfschmerzen.

Auffällig ist das häufige Zusammentreffen von Hemiatrophie mit Epilepsie, wie sie Barkman, Wartenberg, Meyer, Kiely und Vivado beobachteten. Dies ist ein weiterer Beweis für die zentrale Ursache der Hemiatrophia faciei.

Ebenso spielt bei der pathologischen Magersucht nach Zondek durchaus nicht in allen Fällen die Hypophyse die entscheidende pathogenetische Rolle. Sehr oft liegt die Ursache in den zerebralen Stoffwechselzentren, wobei es nicht selten vorkommt, daß Hypophyse und andere endokrine Drüsen sekundär erkranken. Es kann sich somit von primären Erkrankungen des Zwischenhirns allmählich ein Bild pluriglandulärer Insuffizienz entwickeln.

Der Charakter der primär zerebralen Prozesse ist häufig sehr verschiedenartig. Genau so wie bei der zerebralen Fettsucht können encephalitische Herde, gummöse und tuberkulöse Prozesse, Tumoren der Hypophysengegend, Tumoren besonders der hinteren Schädelgrube und schließlich intrazerebrale Drucksteigerung namentlich im Bereich des 3. Ventrikels (Meningitis serosa, Hydrocephalus internus usw.) in Betracht kommen. Nach L. R. Müller wurde in einigen Fällen von chronischem Hydrocephalus des 3. Ventrikels infolge Meningitis ein hochgradiger Fettschwund beobachtet.

Die Untersuchung deckt neben Funktionsstörungen der Stoffwechselzentren des Zwischenhirns häufig auch solche des Wärmezentrums auf (langdauernde Neigung zu subfebriler Temperatursteigerung, auch zu Untertemperaturen).

Zondek führt eine 32jährige Patientin an, die seit 3 Jahren Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Herzklopfen, Haarausfall, häufiges Kältegefühl und trotz reichlicher Ernährung erhebliche Gewichtsabnahme von 50 Pfund zeigte. Der Blutdruck betrug 90/65 mm Hg. Im Wasserversuch fand sich eine verminderte Ausscheidung, bei Kochsalzzulage eine Retention. Bei der Belastung mit Traubenzucker war positive Zuckerreaktion im Harn nachweisbar. Der Grundumsatz betrug —11%. Die Röntgenaufnahme der Sella ergab einen normalen Befund. Auf die hypophysär-cerebrale Genese der Magersucht deutet in dem beschriebenen Falle die Neigung zur Wasserretention, die Verminderung der Zuckertoleranz und der niedrige Grundumsatz hin. Weitere ähnliche Fälle beschreiben Petschacher und Hönlinger, Bau-Prussak, Zondek, Philosophow und Prosorowski; auch Thannhauser sah einen Fall von cerebraler Magerkeit.

Bei Erkrankungen der peripheren Nerven, vor allem bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, ebenso bei der neuralen Muskelatrophie, bei der ja neben den Anomalien an den peripheren Nerven meist auch im Rückenmark Veränderungen gefunden werden, beobachtete Grafe, daß außer der Muskulatur gleichzeitig auch das Fettgewebe darüber oft in erheblichem Maße schwand; er glaubt, daß gleichzeitig mit den Nerven für die Muskulatur auch die trophischen Nerven für das Fettgewebe durch den Krankheitsprozeß mitgeschädigt wurden.

In der Psychopathologie können wir ebenfalls hochgradigen Fettschwund beobachten. Bei einer so ausgedehnten Erkrankung des Gehirns, wie es die progressive Paralyse ist, liegt es nahe, trophische Schädigungen auf die Miterkrankung des Zwischenhirns zurückzuführen. Einen solchen Fall erwähnt Specht.

Bela Hechst beschreibt Fälle von Paralyse, wobei der eine Kranke in der letzten Zeit seines Lebens sehr rapide abmagerte, obwohl die interne Untersuchung keine Ursache für den rasch progredienten Marasmus ergeben konnte. Es fanden sich hierbei Veränderungen im 3. Ventrikel. Bei einem anderen Paralytiker nahm — nach Bela Hechst — plötzlich sein Körpergewicht erst zu, später magerte Patient rasch ab; auch hier

konnte die interne Untersuchung keine Ursache für den Marasmus finden.

Nach Stief wies in einem Fall von Paralyse der Kranke ebenfalls unbegründete fortschreitende Abmagerung auf; dabei fand Stief bei der histologischen Untersuchung ausgesprochene Nervenzellausfälle in dem hypothalamischen Gebiete.

Zutreffend sagt Specht, daß der Paralytiker nicht an seiner Hirnrindenerkrankung stirbt, sondern durch die Degeneration der hypothalamischen Region — vorausgesetzt, daß er nicht an einer interkurrenten Krankheit zugrunde geht.

Ebenso kann man bei Encephalitis epidemica nach Specht ganz ähnliche Bilder von schwerstem Marasmus sehen, und auch das ausgedehnte Gebiet des manisch-melancholischen Formenkreises weist in seinen verschiedenen Erscheinungsbildern dementsprechende vegetative Störungen auf.

Die hypophysäre Kachexie wurde 1911 zuerst von Simmonds beschrieben, wobei eine fortschreitende Abmagerung und Kachexie im Vordergrund steht. Das Krankheitsbild wurde auf fibröse Veränderungen des Hypophysen-Vorderlappens infolge von Embolie und Thrombose bezogen. Doch kommen ähnliche Bilder nach Leschke auch bei normaler Hypophyse vor, und manche Variationen des Krankheitsbildes weisen auf die Mitbeteiligung des Zwischenhirns hin, die zu Störungen der vegetativen Regulationen nervöser Art führen, wie Polyurie, Blutdruckerniedrigung, Lipodystrophie, Haarausfall und Hypothermie. Solche Fälle wurden von Herman, Reye, Schereschewskij, Lichtwitz beschrieben.

Auch wir konnten in der medizinischen Klinik Erlangen zwei Fälle von Störungen des Fettstoffwechsels beobachten, wobei es sich bei dem 1. Fall um enormen Fettansatz, beim 2. Fall um eine starke pathologische Abmagerung handelte.

Nachstehend folgen die beiden von mir beobachteten Fälle.

1. Fall: Die 21jährige Patientin wurde am 23. 6. 28 in die hiesige Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergibt, daß Vater lungenleidend, Mutter herzleidend ist. Drei Brüder sind gesund. Als Kind hatte sie Masern und Keuchhusten. Mit 14½ Jahren bekam sie Typhus, 1927 Niereneiterung. Seit Anfang 1928 befinden sich Geschwüre am linken Unterschenkel, die bis heute nicht völlig verschwunden sind. Gleichzeitig traten Anfälle von Atemnot auf. Patientin nahm allmählich stark an Gewicht zu, im März verlor sie innerhalb dreier Tage die Haupthaare und

auch die Achselhaare fielen teilweise aus, die Augenbrauen dagegen nicht. Mit 17 Jahren war Patientin einmal unwohl, seitdem nicht mehr. Sie gibt an wenig zu essen, aber trotzdem wird sie immer dicker. Es bestehen stechende Schmerzen im Hinterkopf. Außerdem hat sie „Anfälle", bei denen sie völlig bewußtlos ist. Die Anfälle treten teils bei Tag, teils bei Nacht auf; nie Urinabgang oder Zungenbiß. Patientin fühlt vorher Herzklopfen, darnach starke Müdigkeit, Schwindelgefühl und schläft viel.

Abb. 1.

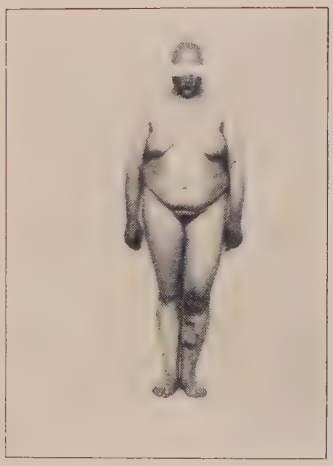

Abb. 2.

Der Befund ergibt eine kräftige Patientin mit sehr starker Adipositas. Die Haupthaare fehlen fast völlig (s. Abb. 1), desgleichen geringer Haarwuchs in der Achselhöhle. Besondere Fettansammlung am Leib und an den Hüften (s. Abb. 2 und 3). Gesunde Gesichtsfarbe. Gehirnnerven in Ordnung. Augen: Bewegungen frei, Pupillen rund, gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Zunge nicht belegt, zeigt keine Narben, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Rachen und Tonsillen sind normal. Mäßige Vergrößerung der Schilddrüse. Thorax: gute und gleichmäßige Ausdehnungsfähigkeit. Lunge und Herz sind normal. Puls regelmäßig, gleichmäßig, 85 Schläge in der Minute. Blutdruck: 115/65 mm Hg., Leib weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe

sind alle normal auslösbar. Kein Intensionstremor, kein Babinski, kein Romberg.

Am linken Unterschenkel, oberhalb der Tibiakante, sieht man einige rötlichblaue Flecken, zwei flächenhafte, in Granulation begriffene Geschwüre.

Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

In der Klinik konnte ein „Anfall" der Patientin beobachtet werden: Patientin flog plötzlich im Bett in die Höhe, wurde bewußtlos, reagierte weder auf Anruf noch auf Kneifen, die Augen wurden krampfhaft geschlossen, die Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz. Kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Die Augen wurden nicht verdreht. Es traten Streckkrämpfe auf, unterbrochen von konvulsivischen Zuckungen des ganzen Körpers, dann wieder ruhige Momente, denen tonisch-klonische Krämpfe folgten. Patientin mußte gehalten werden, damit sie nicht aus dem Bett fiel. Dabei bestand Zyanose des Gesichtes. Der Puls war nicht beschleunigt, nicht unregelmäßig. Dauer des Anfalles: 12 Minuten.

Die Stoffwechseluntersuchung ergab: Grundumsatz um 5% erniedrigt, resp. Quotient: 1,02.

Spez. dynamische Wirkung: 17%ige Steigerung des Grundumsatzes.

Schädelaufnahme: Sella turcica erscheint ausgeweitet. Die ophthalmologische Untersuchung ergab normale Verhältnisse.

Unter Präphyson, Ovaridin und Thyreoidin abwechselnd setzte allmählich das Haarwachstum wieder ein. Eine Gewichtsabnahme erfolgte aber nicht.

Während der Behandlung fielen Mitte Oktober, innerhalb zweier Tage plötzlich wieder sämtliche Haare aus.

Therapie: Hypophysin, Thyreoidin. Die Kopfhaare wuchsen wieder nach und zwar in Lockenform (s. Abb. 4).

Das Körpergewicht hielt sich um 95 und 98 kg.

Trotz enorm heißer Witterung wurden bei der Patientin stärkere Schweiße nicht beobachtet. Die Behaarung ist wieder kräftig, gleichmäßig dicht und in Lockenform von blonder Farbe. Die Menses ist bisher nicht aufgetreten.

Epikrise.

Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen, das innerhalb kurzer Zeit stark an Gewicht zunahm. Bald darauf Ausfallen der Haupt- und teilweise der Achselhaare, keine Menses. Sie klagt über Kopfschmerzen und Anfälle von Bewußtlosigkeit mit

Krämpfen, starke Müdigkeit, großes Schlafbedürfnis. Es besteht eine Erniedrigung des Grundumsatzes um 5%. Hier ist eine Dysfunktion der zerebralen trophischen Zentren anzunehmen.

2. **Fall:** Der 13jährige Patient kam am 3. 2. 30 in die hiesige Klinik. Die Eltern leben und sind gesund. Nach Aussage des Vaters magert der Junge seit einem Jahre stark ab. Schmerzen oder Beschwerden hat er nicht.

Abb. 3.

Abb. 4.

Befund: Es handelt sich um einen 34,5 kg schweren, hochgradig abgemagerten — das Fettpolster ist fast ganz geschwunden — Jungen (s. Abb. 5). Die Haut ist welk und ganz faltig. Die Behaarung ist normal. Der Kopf hat ein greisenhaftes Aussehen. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen sind mittelweit, gleichweit und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die Zunge ist nicht belegt und wird gerade herausgestreckt. Der Rachen ist normal, die Schilddrüse nicht vergrößert. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens zeigt normalen Befund. Der Puls ist auffallend verlangsamt (50 Schläge pro Minute), die Temperatur beträgt 34,8 °, der Blutdruck: 83/55 mm Hg.

Leber und Milz sind nicht vergrößert. Das Fettpolster und die Muskulatur der Gliedmaßen ist äußerst schlecht entwickelt, die Gelenke sind frei beweglich. An der Wirbelsäule stehen die Dornfortsätze stark hervor, keine Klopfempfindlichkeit.

Die Reflexe sind alle normal auslösbar, die Gesichtsnerven intakt; es zeigen sich keine Sensibilitätsstörungen.

Der Patient macht einen wenig intelligenten Eindruck und antwortet schlecht auf Befragen. Starke Talgdrüsensekretion des Gesichtes. Der Urin ist frei von krankhaften Bestandteilen. Der Augenhintergrund zeigt sich normal. Die Schädelaufnahme ist ohne Veränderung, also normal. Die elastometrische Messung der Haut nach Schade ergibt einen Elastizitätsverlust von 18% an der Hand, von 12% am Unterschenkel, von 8,3% am Unterarm und an der Stirne, von 4% an der Brust.

Der Grundumsatz ist um 31% erniedrigt. Das Elektrocardiagramm zeigt auffallende Bradycardie. Das Blutbild ist normal. Patient bekam als Therapie Insulin 2×15E und konnte im April mit einer Gewichtszunahme von fast 30 Pfund wieder entlassen werden.

Epikrise.

Dieser 13jährige Patient magerte also ohne jede sichtbare Ursache innerhalb eines Jahres sehr stark ab. Die Haut ist welk, faltig, rissig; ein deutlicher Elastizitätsverlust der Haut ist feststellbar. Der Puls ist auffallend verlangsamt, es besteht Hypothermie, niedriger Blutdruck und Hyperhydrosis. Die Hypophyse ist normal, der Grundumsatz erniedrigt. Der Patient wurde mit Insulin behandelt und nahm innerhalb 8 Wochen 30 Pfund zu.

Auch hier müssen wir eine cerebral bedingte Magersucht annehmen.

Neurogene Dystrophien der Haut.

Die neurogenen Dystrophien der Haut äußern sich in krankhaften Verhornungen mit Bildung von Rissen und Schuppung. Die Haut kann aber bei trophischen Störungen auch dünn, glänzend und abnorm gespannt sein; wir haben dann die sog. „Glossy skin" oder „Glanzhaut" vor uns. Nach L. R. Müller ist es aber nicht die völlige Unterbrechung der Nervenleitung, sondern vielmehr sind es dauernde Reizzustände in den Nervenbahnen — wie Narbenbildungen, Neurome —, die zur Hautverdünnung führen. Nach deren Entfernung sah man die trophischen Störungen wieder zurückgehen.

Auch bei unserem Patienten (Fall 2) war neben der starken Abmagerung die Haut welk, faltig, rissig und zeigte einen Elastizitätsverlust.

Ähnliche Fälle von trophischen Störungen der Haut beschreiben Rossijskij und Bloch; bei letzterem waren zwei beobachtete Fälle noch kombiniert mit Atrophie der Zähne, Haare, Nägel und ein Fall von Hyperkeratosis mit Dystrophia adiposo — genitalis.

Bei Störungen der Trophik kann es auch zu Geschwüren (malum perforans) und zu Gangrän (Decubitus) kommen. Bela Hechst sah einen 38jährigen Kranken, der das typische Bild

Abb. 5

Abb 6.

der progressiven Paralyse darbot, bei dem sich an beiden Händen unheilbare Geschwüre bildeten. Bela Hechst konnte hier Veränderungen im Hypothalamus nachweisen.

Auch Stycinskij beschrieb einen schwer belasteten Neuropathen, der an epileptischen Anfällen litt und tiefgreifende trophische Geschwüre an der linken Fußsohle hatte. Weiter berichtet Broussilowski, daß er in Fällen von multipler Sklerose trophisch bedingten Decubitus nur in den Fällen gesehen habe, bei denen die Zellen der Seitenhörner im Rückenmark, der Nucleus sympathicus lateralis, befallen waren. Bei nur einseitiger Zerstörung dieser Rückenmarkspartie fand er nur einseitigen und gleichseitigen Decubitus.

Wegen ihrer trophischen Hautveränderungen hat die **Sklerodermie** ihren Namen erhalten. Es kann dabei — allerdings selten — zu einer Atrophie der Haut des ganzen Körpers kommen, die solchen Kranken ein mumienartiges Aussehen verleiht. L. R. Müller beobachtete einen solchen, dessen Kopfhaare schneeweiß geworden waren; der Mund war klein, verkniffen; die Nase und die Ohren sahen wie „abgegriffen" aus.

Besondere Berücksichtigung verdient die Tatsache, daß die Sklerodermie nicht selten bei Rückenmarkserkrankungen, wie bei Myelitis, Syringomyelie und multipler Sklerose, vorkommt.

Nach L. R. Müller ist die Ursache der trophischen Störungen also bestimmt im Nervensystem zu suchen und wohl mit Recht spricht Dora Goering die Sklerodermie als eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems an.

In einzelnen Fällen von Sklerodermie werden Veränderungen gefunden, die für eine Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion sprechen. Curschmann kommt an Hand von beobachteten Fällen zu dem Schluß, daß nicht die pluriglanduläre Insuffizienz die Ursache der Sklerodermie ist, sondern beides sind koordinierte Folgen einer primären Schädigung des nutritiven Zentrums sowie des Sympathicus und Parasympathicus und zwar sowohl deren cerebralen und spinalen Ursprungsstätten als auch deren Verbindungen mit dem Grenzstrang.

Als Nervenbahnen kommen für die Leitung der krankmachenden Reize zur Haut weder die motorischen noch die sensiblen Fasern in Frage, da ihre Funktion meist völlig ungestört ist. Ebenso können die Gefäßnerven nicht die Ursache sein; denn ihre peripherische Anordnung wird von der Erkrankung nicht eingehalten. Es müssen also besondere trophische Fasern sein, die jedenfalls zum Teil mit den sensiblen Bahnen zusammenlaufen. Die Auslösung der Sklerodermie liegt sicherlich nicht in einfacher Unterbrechung dieser Fasern; denn nach einer solchen wird keine Sklerodermie beobachtet, sondern in einem chronischen Reizzustand der trophischen Fasern oder ihrer Zentren. Der Reiz kann durch grobe pathologische Veränderungen (z. B. Myelitis) oder aber auch durch mikroskopisch nicht faßbare funktionelle Schädigung (Intoxikation) bedingt sein.

Die Annahme eines Zusammenhanges der Sklerodermie mit Störungen im vegetativen Nervensystem wird besonders gut gestützt durch eine Mitteilung von Hoffmann, in der die

pharmakodynamische Prüfung von 18 Sklerodermiefällen eine Untererregbarkeit des sympathischen und eine Übererregbarkeit des parasympathischen Nervensystems ergab. Ein Zusammenhang zwischen Sklerodermie und sympathischem Nervensystem ist somit sehr wahrscheinlich. Auch Salkan fand bei der Untersuchung eines Sklerodermiefalles ein deutliches Überwiegen des Parasympathicus.

Auf das vegetative Nervensystem als Sitz der Erkrankung weisen noch andere Erscheinungen hin, die in vielen Fällen als Begleitsymptome beschrieben werden, wie abnorme Pigmentierungen und die Kombination mit der Addisonschen Krankheit, vasomotorische und sekretorische Störungen, Haarausfall, Nagelveränderungen, Knochenatrophien und Fettschwund. L. R. Müller beobachtete solche Fälle von Sklerodermie verbunden mit Haarausfall, trophischen Störungen an den Nägeln und Knochen und trophischen Geschwüren.

Weiter werden Fälle von Sklerodermie verbunden mit anderen Dystrophien beschrieben von Vul, Wigley, Lortat, Mankovskiy, Crosti, Devoto, Leontyewa. Außerdem sahen Tommasi eine Sklerodermie mit Encephalitis epidemica einhergehen, Vohwinkel eine solche mit gleichzeitiger Hemiatrophia facialis und Zinny und Vivaldo einen Fall von einseitiger Sklerodermie, was wieder ein guter Beweis für die nervöse Ursache der Skerodermie ist.

Trophische Störungen an den Nägeln.

Die trophischen Störungen an den Nägeln zeigen sich in einer Art ungeregelten Wachstums; sie werden plump, brüchig, rissig, bekommen Furchen, Querrillen und können ganz oder teilweise abbröckeln; der Glanz geht verloren. Manchmal stoßen sich die Nägel ab; auch deutliche Höcker treten auf. Der weiße Halbmond geht verloren.

Fritsche und Scholl beschreiben einen Fall von Hydrocephalus acquisitus, wobei sich trophische Störungen bemerkbar machten. Die Zehennägel wurden brüchig; außerdem zeigte sich Abnahme des Körpergewichtes, Polyurie, auffallende Verkleinerung der Hände, völliges Verschwinden der früher bestandenen Fußschweiße, Geschwürbildung an den Füßen, alles also Zeichen einer durch das vegetative Nervensystem bedingten trophischen Störung.

Das vegetative Nervensystem wird in seinem Tonus durch seelische Vorgänge im erregenden oder hemmenden Sinne beeinflußt. Die Erweiterung der Pupille bei der Angst, die Erregung der Herztätigkeit in der Freude, die emotionellen Durchfälle sind Beweise dafür, daß die in unserem Großhirn zustande kommenden Stimmungen einen Einfluß auf das vegetative Nervensystem ausüben.

Es erscheint durchaus wahrscheinlich, daß schwere Sorgen und quälende Angstzustände, die lange Zeit hindurch die Psyche in gedrückter Stimmung halten, auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zu einem vorzeitigen Pigmentschwund der Haare führen.

Reinhard beschreibt eine geisteskranke Frau, bei der mit jedem Erregungszustand die Farbe des ganzen Kopfhaares in 48—60 Stunden auf die Dauer von 7—8 Stunden vom Hellblond ins Rotblonde wechselte. Hier ist es also zu einer Pigmentvermehrung der Haare gekommen.

Besonders interessant sind die Pigmentverschiebungen, die so häufig mit der Sklerodermie einhergehen, wie sie Tommasi, Vohwinkel und andere beschreiben. Nach Nehl kann es auch bei der Hemiatrophia facialis zu Hyperpigmentation oder zum Pigmentschwund der Gesichtshaut und zur Entfärbung der Wimpern kommen.

Mendel beobachtete bei Druckatrophie des rechten Halssympathicus infolge einer ossifizierenden Struma neben den sonstigen Erscheinungen der Sympathicusparese Ergrauen der Haare auf der rechten Kopfseite und Hellerwerden der rechten Iris.

Nach Lewin sind nicht in allen Fällen von Morbus addisonii anatomische Veränderungen der Nebenniere nachweisbar, bei 30 % der Beobachtungen waren die Organe unverändert.

Häufig werden auch Pigmentanomalien mit anderen, durch das vegetative Nervensystem bedingte trophische Störungen, wie sie Frisch, Loeb und Berger anführen, beobachtet.

Wir können nach allem also kaum mehr daran zweifeln, daß das vegetative Nervensystem einen Einfluß auf die Pigmentation unserer Körperoberfläche ausübt.

Trophische Störungen der Haare.

Nach L. R. Müller wird auch die Haartrophik vom vegetativen Nervensystem gesteuert. Bei trophischen Störungen ist das Wachstum der Haare im Bereich dieser Störung entweder vermehrt, dann werden die Haare länger, derber und scheinen dichter zu stehen, oder — und zwar vorzüglich bei schweren Schädigungen — das Wachstum ist vermindert.

In der Literatur finden wir viele Fälle, bei denen neben den Störungen des Haarwachstums noch andere, auf das Zwischenhirn hinweisende Dystrophien zu finden sind, sodaß wir also zwangsweise auch manche Haaranomalien als zentral bedingt annehmen müssen.

Sterling beschreibt zwei Fälle von universeller Alopecie, wobei sich außerdem plötzliche Blutwallungen zu dem Kopf, verbunden mit Hitzegefühl und plötzlichem Erröten des Gesichts, ausgesprochenem Schwitzen der Hände und Füße, Kältegefühl und Frieren der distalen Extremitätenabschnitte einstellte; in beiden Fällen konnte man trophische Veränderungen der Nägel feststellen. In dem einen Fall fand Sterling eine gewisse Gedächtnisschwäche und Neigung zu depressiven Zuständen. Es fand sich außerdem eine braune Pigmentation der Haut. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab weder im ersten noch im zweiten Falle eine Veränderung der Sella turcica. Ähnliche Fälle von Haarausfall, kombiniert mit anderen trophischen Störungen, beschreiben Zondek, Trömner, Papastratigakis und Schmidt.

Fox-Howard erwähnt einen Fall von Alopecie verbunden mit Infantilismus, Sklerodermie und Struma. Bei einem Patienten von Stark stellten sich vor dem Haarausfall starke Kopfschmerzen ein, gleichzeitig klagte er über große Müdigkeit. Außerdem niedriger Blutdruck, abnormer Fettansatz in der Beckengegend. Die Sektion ergab einen Tumor des Infundibulums und am Boden des 3. Ventrikels.

Ratner teilt Fälle mit von nervöser Alopecia universalis, teils nach psychischem Trauma, teils wirkten als auslösende Momente Kopftraumen und durchgemachte Infektionskrankheiten. In allen Fällen ließ sich mit einer großen Wahrscheinlichkeit eine Läsion des Zwischenhirns annehmen.

Andere Fälle von Haarausfall bedingt durch Traumen teilen Jersina und Levy-Frankel mit.

Auch Todde behandelte einen Patienten, dem durch ein psychisches Trauma in kürzester Zeit sämtliche Haare ausfielen. Pöhlmann berichtet über vier Feuerwehrmänner, die kurz nach einem großen Brande plötzlich die sämtlichen Körperhaare verloren hatten. Alle vier waren vier Monate hindurch erfolglos von verschiedenen Dermatologen behandelt worden. Nach vier Monaten begannen die Haare wieder zu wachsen, bloß mit dem Unterschied, daß statt der dunklen Haare die neuen schneeweiß waren.

Weitere Fälle von plötzlichem Haarausfall durch Schreck beschreiben Tyson, Bryant und Wechelmann.

Ferner teilt Frisch einen Fall von Haarausfall nach einer fieberhaften Erkrankung mit. Desgleichen Abessalomow und Schereschewskij nach Fleckfieber und Typhus.

Daß Haardystrophien auch oft mit Epilepsie vergesellschaftet sind, beweisen die Fälle von Herman, Budde, Gawalowski, Etienne.

Es steht nach allem also außer Zweifel, daß auch manche Störungen im Haarwachstum mit einer Störung des vegetativen Nervensystems im Zusammenhang stehen.

Wir selbst beobachteten zwei derartige Fälle, die ich nun im folgenden kurz anführe.

3. Fall: Der 32jährige Patient kommt am 13. 2. 30 in unsere Klinik. Die Familienanamnese ergibt nichts besonderes. Als Kind hatte Patient Scharlach und Masern durchgemacht. Vom 15. Lebensjahr an bis zum Einrücken zum Militär (1916) klagte Patient über viel Herzklopfen und Seitenstechen. Frühjahr und Herbst 1918 war er an Grippe erkrankt. 1920 Nierenentzündung. Auch in den folgenden Jahren war er jedes Jahr etwa 2—3 Wochen wegen Eiweißausscheidung zu Hause.

Im Mai 1929 fielen Patient in kurzer Zeit die Haare aus. Es traten dann Kopfschmerzen auf, Patient wurde sehr nervös und bekam Angstzustände und schwere Träume. Im August 1929 kamen die Haare wieder, jedoch weiß. Patient war 3 Wochen daheim, er fühlte sich nach und nach besser. Im November 1929 wurde er wieder nervös und bekam Kopfschmerzen; der Schlaf wurde schlecht. Außerdem klagte er über Zittern in der Muskulatur.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Geringe Behaarung. Die Kopfhaare sind weiß. Diffuse Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Die Augen-

bewegungen sind frei, die Pupillen rund, mittelweit, gleichweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Rachenhinterwand und Gaumenbögen sind normal injiziert. Am Unterkieferwinkel sind Lymphknoten beiderseits palpabel, deutliche Struma. Muttermal auf der rechten Gesichts- und Halsseite. Der Thorax ist gut proportioniert und zeigt gute Atemexkursionen. Der Befund über Lunge und Herz ist normal. Der Blutdruck beträgt 205/95 mm Hg. Die Reflexe sind normal auslösbar. Es besteht geringer Tremor der Hände und geringes Lidflattern.

Der Augenhintergrund ist normal, der Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Die Nierenfunktionsprüfung ergibt einen normalen Befund. Der Grundumsatz ist um 2% erhöht. Die Steigerung des Grundumsatzes nach Eiweißmahlzeit beträgt 32%. Bei der Lumbalpunktion war der Druck 210 mm, Nonne —, Apel —, Wa. —. Keine Zellvermehrung.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt keine krankhaften Veränderungen.

Epikrise.

Es handelt sich um einen 32jährigen Patienten, der innerhalb kurzer Zeit völlig kahlköpfig wurde und dem nach 3 Monaten die Haare weiß nachwuchsen. Er litt weiterhin unter starken Kopfschmerzen und Nervosität. Der Blut- und der Lumbaldruck waren erhöht (R.R. 205/95 mm Hg. bezw. 210 mm). Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keinen krankhaften Befund.

4. Fall: Bei der 48jährigen Patientin, die am 26. 5. 30 in unsere Klinik kam, war die Familienanamnese ohne Belang.

Mit 8 Jahren verlor sie plötzlich die Haare. Bei Eintritt der Periode (14 Jahre) stellte sich der Haarwuchs wieder ein. Im 18. Lebensjahr sind sämtliche Haare wieder ausgefallen; sie klagt von dieser Zeit an über zeitweise starke Kopfschmerzen. Patientin ist verheiratet. Sie hat keine Kinder, hatte auch nie Fehl- oder Frühgeburten. Während des Krieges wurde sie unterleibsleidend und wurde wegen Gebärmutterknickung operiert. Ein Vierteljahr nach der Operation lag sie ein Jahr lang im Bett, „das Herz und die Nerven hätten nachgelassen" klagte sie.

Auch stellten sich wieder Unterleibsbeschwerden ein. Seit einem Jahr hat sie die Periode verloren.

Die jetzigen Beschwerden der Patientin sind sehr vielseitig: starke Nervosität, depressive Verstimmung, totaler Haarausfall.

Befund: Der Kopf ist völlig haarlos (s. Abb. 6), die Kopfhaut glatt. Auch die Augenbrauen und Wimpern fehlen vollständig, ebenso die Achselhöhlenhaare und die Haare des Mons pubis. Das Betasten der Wadenmuskulatur ist schmerzhaft. Das Fett der Bauchdecken ist sehr reichlich und druckempfindlich. Der Befund über Herz und Lunge ist normal. Die Reflexe sind auffallend lebhaft.

Epikrise.

Dieser 48jährigen Frau fielen also im Alter von 8 Jahren die Haare aus, um mit Eintritt der Periode (14 Jahre) wieder nachzuwachsen. Mit 18 Jahren stellte sich dann völlige Haarlosigkeit ein. Gleichzeitig hatte Patientin unter Kopfschmerzen und Überempfindlichkeit der Haut zu leiden.

Auch den bei der Fettdystrophie beschriebenen 1. Fall können wir hier noch einmal anführen, da auch bei dieser Patientin der totale Haarausfall in kürzester Zeit eintrat und daneben noch andere zerebral bedingte Störungen, wie Fettsucht, Kopfschmerzen und Anfälle von Bewustlosigkeit mit Krämpfen bestanden.

Das Kardinalsymptom dieser letzten Fälle ist der Haarausfall, der im Gegensatz zu Alopecien anderer Art mehr oder weniger schnell auftrat.

Bekanntlich kann der Haarausfall — insbesondere auf dem Kopf — von verschiedenen Momenten abhängig sein.

Die Alopecieherde bei Favus haben einen deutlichen entzündlichen Saum; dies war bei unseren Patienten nicht der Fall. Weiter zeigt der geheilte Favus immer Züge eines Narbengewebes, was bei unseren Patienten nicht wahrnehmbar war.

Die Herde bei Herpes tonsurans weisen immer eine geringe Schuppenbildung mit Entstehung von kleinen Pusteln und Krusten auf. Dägegen war bei unseren Patienten keine Spur von Schuppenbildung vorhanden.

Gegen die seborrhoische Form der Alopecie spricht vor allem das Fehlen von fast allen Kopfhaaren, während bei der Alopecia furfuracea sogar die größten Haardefekte in der Form von größerer oder geringerer sog. „Tonsur" aufzutreten pflegen. Die eigentliche Seborrhoe konnte bei unseren Patienten nicht festgestellt werden und dem Haarausfall ging keine charakteristische Hautdesquamation voraus.

Die Beschaffenheit der Kopfhaut nach dem Haarausfall und ihr vollständig normales Aussehen in unseren Fällen erlaubt uns hier auch verschiedene andere Formen von entzündlichen Alopecien — wie z. B. Alopecia impetiginosa oder Alopecie bei Lupus erythematodes — auszuschließen.

Intoxikationen (Kachektisierende Infektionen, Vergiftungen mit Metallen, in erster Linie mit Thallium aceticum), welche rasch zu ausgedehnten Haardefekten führen können, kommen bei unseren Kranken nicht in Betracht.

Es bleibt somit nur noch die nervöse Genese zu besprechen übrig und wir müssen die Ursache des Haarausfalles bei unseren Fällen daher als zentral bedingt annehmen.

Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

Die Tatsache, daß in vielen Fällen, in denen sich ein Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Fettgewebe nachweisen läßt, zugleich Veränderungen an den Knochen und Gelenken zu beobachten sind, legt den Gedanken nahe, daß dieses Nervensystem auch auf Knochen und Gelenke einen gewissen Einfluß ausüben muß.

Vereinzelte Befunde isolierter trophischer Knochenveränderungen ohne Beteiligung anderer Gewebe bei einigen Fällen von Sklerodermie scheinen darauf hinzuweisen, daß eigene trophische Nervenfasern für das Knochensystem, ebenso wie für das Fettgewebe vorhanden sind. Cassirer beschreibt Knochenveränderungen bei Sklerodermie an Stellen mit normaler Haut, wobei es sich um Verkleinerung des Schulterblattes, eines Armes und eines Teiles des Skelettes beider Füße handelte.

Fälle von halbseitigen Hypertrophien und Atrophien, bei welchen der Knochen beteiligt ist, und solche von halbseitig angeordneter Akromegalie, wie es Pollak und Mogilnitzki beschreiben, lassen an ein übergeordnetes trophisches Zentrum im Gehirn denken, das nach Dora Goering entsprechend den anderen vegetativen Zentren im 3. Ventrikel zu suchen sein dürfte.

Schluß.

Wenn auch die Anatomie und Histologie uns wenig Aufschluß auf die Frage geben, ob das vegetative Nervensystem einen trophischen Einfluß auf die von ihm versorgten Organe

ausübt, so müssen wir nach den vielen klinischen Beobachtungen doch unbedingt zu dem Schluß kommen, daß es nur das vegetative Nervensystem sein kann, durch das ein geregelter Ernährungszustand der Gewebe aufrecht erhalten wird.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. L. R. Müller und Dr. E. Schwab spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Hilfe bei der Durchführung derselben meinen Dank aus.

Literaturangabe.

Abessalomow, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 42.
Aschner nach Grafe, Klin. Wochenschr. 8. Jg. Nr. 22 (1929).
Barkman, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75/76, H. 1/3 (1922).
Bauer, die konstitutionelle Disposition z. inn. Krankh. Berlin, 2. Aufl. (1921).
Bau-Prussak, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 45.
Berger, Dtsch. med. Wochenschr. 1913/1, S. 115.
Bloch, Archiv f. Dermat. Bd. 19, 1929.
Bloch, Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 56 Nr. 31 (1926).
Böwing, Dsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, S. 307.
Broussilowski nach L. R. Müller „Lebensnerven" 3. Aufl. J. Springer 1931.
Bryant nach Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, 1916.
Budde, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, H. 1 (1921).
Büchler, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 80, H. 3/4 (1922).
Cassirer, „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen" 2. Aufl. 1913.
Cerni, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 43.
Charles, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 47.
Currier, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57.
Curschmann, Med. Klinik 1921, S. 1223.
Crosti, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48.
Danisch, Klin. Wochenschr. Jg. 7, 1928.
Devoto, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 42.
Erdheim nach Stief, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, 112.
Etienne, Zbl. f. d. inn. Med. Bd. 12, S. 273
Fox-Howard nach Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34 (1916).
Frisch, Mrd. Klin. Jg. 17, Nr. 34 (1921).
Fritsche u. Scholl, Mitteldtsch. Ärztebl. Jg. 25 Nr. 17.
Fröhlich nach Högner, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, H. 4/6.
Gawalowski, Acta dermato-venerol. Bd. 2 (1921).
Goering, Zeitschr. f. d. ges. Konstitutionslehre Bd. 8, H. 5 (1922).
Goering, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 53.
Grafe u. Grünthal, Klin. Wochenschr. Jg. 8, Nr. 22 (1929).
Grafe, „Die Krankh. d. Stoffwechsels u. ihre Behandlg." J. Springer 1931, Berlin.
Greving, Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgesch. Bd. 77, 1925.
Günther, Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 165, H. 1/2 (1929).
Hechst, Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 91, H. 3 (1930).
Herman, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52.

Herman, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 43.
Hoffmann, Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 20 (1925).
Högner, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, H. 4/6, 1927.
Jersina, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 55, S. 521.
Josephy, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 93, S. 62.
Kerley, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 47.
Kiely, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36/37.
Kleeblatt, Med. Klinik 1925, Nr. 33.
Leontjewa, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 128, H. 1/2, 1924.
Leschke, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921, 32.
Levy-Franckel, Zbl. f. d. inn. Med. Bd. 31, S. 258.
Lewin, Klin. Wschr. Jg. 7, 1928.
Lichtwitz, Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 38, 1922.
Lobstein, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 29, S. 291.
Loeb, Dtsch. med. Wochenschr. 1913/1, S. 115.
Luce nach Grafe, Klin. Wochenschr. Jg. 8, Nr. 22, 1929.
Lützenkirchen, Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 45 (1924).
Lortat, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56.
Manjkowskij nach Pollak, Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 89, H. 5.
Mankovskij, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 47.
Manthey, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 114, 1928.
Mendel nach Bauer, „Konstit. Dispos. z. inn. Krankh." 2. Aufl., Berlin 21.
Meyer, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 253.
Mogilnitzki, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46, S. 1504.
Müller L. R., „Lebensnerven u. Lebenstriebe", 3. Aufl. J. Springer 1931.
Müller L. R., 33. Kongr. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbad. Sitzg. v. 18.—21. 4. 21.
Müller L. R. u. Greving, Med. Klinik 1925, Nr. 16/17.
Müller L. R., Münch. med. Wochenschr. 1920/2, S. 1028.
Nehl, Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 81 (1914).
Papastratigakis, Paris med. Jg. 12, Nr. 47 (1922).
Petschacher u. Hönlinger, Med. Klinik, Jg. 18, Nr. 46 (1922).
Philosophow u. Prosorowski, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 107 (1927).
Pichler, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61, 1918.
Pöhlmann, Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 114, S. 632.
Pollak, Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 159 (1929).
Pollak, Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 89, H. 5, 1930.
Ratner, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 104, S. 146.
Reichardt nach Specht in „Lebensnerven" v. L. R. Müller 3. Aufl. J. Springer 1931.
Reinhard nach Nehl, Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 81, 1914.
Reye, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, 1921.
Reye, Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 22 (1926).
Rossijkij, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 58, H. 3/4.
Salkan, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44.
Sarbo nach Wartenberg, Archiv f. Psych. Bd. 74, 602 (1925).
Sandor, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41.
Schack, Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50 (1924).
Schereschewskij, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41.

Schereschewskij, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 42.
Schmidt, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 49.
Smith, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57.
Specht, aus „Lebensnerven" v. L. R. Müller, 3. Aufl. J. Springer 1931.
Stark, Vers. südwestdtsch. Neurol. u. Irrenärzte, Baden-Baden, Sitzg. v. 11.—13. 4. 27.
Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, 1916.
Stief, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, S. 112.
Strasburger, Med. Klinik 1908/1.
Stycinskij, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 45, S. 115.
Sukoff, Sitzg. d. Ges. d. Nervenärzte u. Psychiater v. 7. 3. 24.
Thannhauser nach Grafe, „Krankheiten d. Stoffwechsels und ihre Behandlung" 1931 Berlin.
Todde, Med. Klinik 1920 S. 1092.
Tommasi, Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 48.
Trömner, Ges. d. Neurol. u. Psychiater, Groß-Hamburg, Sitzg. v. 27. 11. 25.
Tyson nach Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, 1916.
Vivado, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53.
Vohwinkel, Archiv für Dermat. u. Syphilis Bd. 158 (1929).
Vul, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54.
Wartenberg, Archiv f. Psychiatrie Bd. 74, 1925, S. 602.
Wechselmann nach Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34. 1916.
Westphal, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58, 1918.
Weygandt, Vers. südwestdtsch. Neur. u. Irrenärzte Baden-Baden, Mai 1921.
Wigley, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56.
Wohlwill, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1928, Nr. 105, S. 67—75.
Wolff, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51.
Zinny und Vivaldo, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36/37.
Zondek, Dtsch. med. Wochenschrift 1923, Jg. 49, Nr. 11.
Zondek, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Jg. 51, S. 1267. 1928, Jg. 54, S. 1957.

Druck:
Buch- und Kunstdruckerei
J. M. Reindl, Bamberg